Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m

UNTERSUCHUNGEN ZUR TUBULÄREN RÜCKRESORPTIONSKAPAZITÄT FÜR GLUKOSE BEI DIABETIKERN UND NIERENKRANKEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät
der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Christiane Claassen
aus Göttingen

Würzburg 1957

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m

UNTERSUCHUNGEN ZUR TUBULÄREN RÜCKRESORPTIONSKAPAZITÄT FÜR GLUKOSE BEI DIABETIKERN UND NIERENKRANKEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät
der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Christiane Claassen
aus Göttingen

Würzburg 1957

Referent: Privatdozent Dr. med. J. M o e l l e r
Korreferent: Professor Dr. med. E. W o l l h e i m

RIJKSUNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der mündl. Prüfung:
21. Mai 1967.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Methodik	2
III.	Ergebnisse	4
	1. Diabetiker	4
	2. Nierenkranke	5
IV.	Besprechung	6
V.	Zusammenfassung	7
VI.	Tabellen	9
VII.	Abbildungen	11

I. Einleitung

In vorliegender Arbeit wird das Problem zur Diskussion gestellt, wie sich bei Diabetikern und Nierenkranken bei längerer Zuckerbelastung die tubuläre Rückresorptionskapazität verhält und welche Beziehungen zum filtrierten Zucker und zur Nierenschwelle bestehen.

Im Glomerulus wird ein eiweißfreies Ultrafiltrat hergestellt, das, wie die Mikropunktionen von RICHARDS und Mitarb. zeigen, kristalloid gelöste Stoffe in gleicher Konzentration enthält wie das Blutplasma. Die Leistung der Tubuli besteht darin, den Primärharn zu konzentrieren, in dem Stoffe, wie Wasser, Harnstoff, Zucker usw. in einem ihnen eigenen Prozentsatz rückresorbiert werden. Hier interessieren nur die Verhältnisse für Glukose.

Die Menge des durch die Glomeruli filtrierten Zuckers läßt sich aus dem Produkt Glomerulusfiltrat und Zucker errechnen. Diese Glukose wird quantitativ rückresorbiert, bis die maximale tubuläre Rückresorptionskapazität erreicht ist. Sie wird von GOLDRING und CHASIS mit 375 mg/min angegeben. Darüber hinaus wird Zucker mit dem Urin ausgeschieden.

Die Zuckerschwelle ist also abhängig von der tubulären Rückresorptionskapazität (Tmg), von der Größe des Glomerulusfiltrats (GFR) und der Höhe des Blutzuckers. Ist das Tubulusepithel, dem diese Schwelleneigenschaft zukommt, erkrankt, so ist, wie MOELLER und REX bei tubulären Insuffizienzen zeigen konnten, eine Erhöhung der Zuckerschwelle möglich. Die Verfasser wiesen darauf hin, daß diese Erhöhung nicht nur auf Einschränkung der Filtration beruht, sondern auf eine passiv erhöhte Rückdiffusion großer Zuckermengen aus dem Primärharn zurückzuführen sei.

SZENES und FÖLDI konnten an Diabetikern nachweisen, daß bei Erhöhung des Blutzuckers die Nierenschwelle für Glukose ansteigt. Bei ihren Untersuchungen wurden Schwellenwerte von mehr als dem doppelten der Norm erreicht. Ob eine Erhöhung des Blutzuckers von einer Zuckerausscheidung im Urin begleitet wird oder nicht, hängt von der Clearance und von der tubulären Rückresorption ab. Wenn das Glomerulusfiltrat normale Werte aufweist, muß also bei Anstieg des Blutzuckers die tubuläre Rückresorption zunehmen, damit aber

die Schwelle ansteigen.

LOHSE fand bei vergleichenden Untersuchungen zwischen Nichtdiabetikern und Diabetikern, daß ein wesentlicher Unterschied bei länger dauernder Zuckerbelastung im Verhalten der Rückresorptionskapazität liegt. Bei Nichtdiabetikern sinkt diese Größe ab, während sie bei Diabetikern konstant bleibt oder ansteigt.

In wie weit die Verhältnisse bei Diabetikern denen bei tubulären Nierenerkrankungen ähneln, soll an Hand vergleichender Untersuchungen zu klären versucht werden.

II. Methodik

Um Einblick in diese Verhältnisse zu gewinnen, wurden 4 Diabetiker und 4 Nierenkranke einer länger dauernden Zuckerbelastung unterworfen.

Die Patienten nahmen am Morgen, wie gewöhnlich, ihr Frühstück ein und mußten dazu einen Liter Tee trinken. Eine Stunde später begann der Versuch. Mittels Venenpunktion wurde Leerblut abgenommen, mittels Dauerkatheter die Blase entleert und Leerharn aufgefangen. Nach Injektion von 18 ccm Na-Thiosulfat(10%) wurde bei Nierenkranken eine Infusion von 500 ccm 20 %iger Traubenzuckerlösung und 100 ccm 10 %iger Na-Thiosulfat-Lösung angelegt. Die Diabetiker bekamen 50 gr Glukose peroral, dann eine Infusion von 500 ccm physiologische Kochsalzlösung und 100 ccm 10 %ige Na-Thiosulfat-Lösung. Die Infusionsgeschwindigkeit wurde so gehalten, daß ein annähernd gleichmäßiger Plasmaspiegel resultierte. 30 Minuten nach Beginn der Zuckerbelastung und bei positivem Zuckernachweis im Urin wurden in Abständen von 10 bis 15 Minuten die erforderlichen Blutmengen am Anfang und Ende jeder Harnsammelperiode entnommen.

Zur Bestimmung des Glomerulusfiltrates wurde die Methode von NEWMAN und GILMAN mit Na-Thiosulfat angewandt.

Der Blutzucker wurde nach MENDEL und HOOGLAND bestimmt, da durch die Infusionslösung von Na-Thiosulfat die Blutzuckerbestimmung nach HAGEDORN-JENSEN nicht möglich war.

Der Urin, der durch den Dauerkatheter freien Abfluß hatte, wurde 2-3 Minuten nach Blutentnahme abgenommen. Die Länge der einzelnen Sammelperioden wurde annähernd gleich gehalten, richtete sich aber im einzelnen nach dem Minutenvolumen und der zu erwartenden Blutzuckersteigerung.

Der Urinzucker wurde durch Polarisation bestimmt.

Formeln zur Berechnung der tubulären Rückresorptionskapazität für Glukose:

1) $\frac{\text{Glomerulusfiltrat(ccm/min) x mittl.Blutzucker(mg\%)}}{100}$
= filtrierter Zucker = load(mg/min)

2) load (mg/Min) - ausgeschiedener Zucker (mg/min)
= rückresorbierter Zucker (mg/min)

3) $\frac{\text{Rückresorbierter Zucker (mg/min) x 100}}{\text{Glomerulusfiltrat (ccm/min)}}$ = Zuckerschwelle (mg%)

In der Arbeit gebräuchliche Abkürzungen:

MV = Minutenvolumen (ccm/min)
$\frac{GFR}{Th}$ = Glomerulusfiltrat = Na-Thiosulfat-Clearance (ccm/min)
Blz = mittl.Blutzucker (mg%)
load = filtrierter Zucker (mg/min)
Uz = im Urin ausgeschiedener Zucker (mg/min)
Tmg = rückresorbierter Zucker (mg/min)
Schw = Nierenschwelle für Glukose (mg%)
$\frac{load}{Tmg}$ = Quotient aus $\frac{\text{filtrierter Zucker}}{\text{rückresorbierter Zucker}}$

Formeln zur Berechnung der Schwankungsbreite:

$m\ (\sigma) = \sqrt{\frac{\Sigma x^2}{n-1}}$

$M\ (\sigma m) = \frac{m}{\sqrt{n}}$

n = Anzahl der Einzelwerte
MW = Mittelwert
x = Abweichung der Einzelmessung vom Mittelwert
Σ = Summe

m = Fehler der Einzelmessung
M = Fehler des MW

III. Ergebnisse

Es wurden 4 Diabetiker und 4 Nierenkranke untersucht. Da das Glomerulusfiltrat auch beim einzelnen Patienten gewissen Schwankungen unterworfen ist, mußte dieses in jeder Urinsammelperiode gemessen werden. Die Blutzuckerwerte lagen zwischen 200 und 630 mg %. Die Fehlerbreiten für die einzelnen Versuche sind in Tabelle I und II aufgeführt.

Die Schwankungsbreite der Einzelmessung bewegt sich zwischen 0 und $\pm$ 67,3 mg %, die Schwankungsbreite des Mittelwerts zwischen 0 und $\pm$ 33 mg %.

1. Diabetiker

Abb.1 und Tabelle I zeigen das Verhältnis zwischen filtriertem Zucker und rückresorbiertem Zucker. Zwischen beiden Größen besteht ein nahezu lineares Verhältnis. Eine Gerade mit dem Quotienten load/Tmg = 1,25 kann als Mittelwert betrachtet werden. Auf der Geraden load/Tmg = 1,0 liegen die Werte, bei denen der filtrierte Zucker gleich dem rückresorbierten ist, also kein Zucker im Urin erscheint. Aus diesen Darstellungen ergibt sich, daß bei steigendem Zuckerangebot auch die Rückresorption größer wird. Dieses Verhältnis bleibt auch bei länger dauernder Zuckerbelastung bestehen. Die Nierenschwelle liegt bei den meisten Fällen über der Norm von 180 mg %. Sie erreicht in unseren Fällen einen mittleren Anfangswert von 268 mg % und einen mittleren Endwert von 239 mg %.

Zwischen Zuckerschwelle und Blutzucker besteht graphisch eine ziemlich deutliche Beziehung (Abb.2), während sich ein Verhältnis von Blutzucker zur Rückresorption (Abb.3) nicht nachweisen läßt. Dagegen hat die Clearance einen deutlichen Einfluß auf die Rückresorption. Auch zwischen Rückresorption und Zuckerschwelle lassen sich gewisse Beziehungen erkennen. Der Quotient load/Tmg in Abhängigkeit von der Zeit zeigt, mit Ausnahme von Fall 2, eine fallende Tendenz. Es handelt sich hier um einen Diabetiker nach

durchgeführter Behandlung. Der filtrierte Zucker zeigt bei beiden Untersuchungen, die in einem zeitlichen Abstand von 3 Wochen durchgeführt wurden, etwa gleiche Werte. Zurückgegangen waren der rückresorbierte Zucker und die Nierenschwelle, und zwar fielen der Durchschnittswert des rückresorbierten Zuckers von 532 mg/min auf 445 mg/min, der mittlere Wert der Nierenschwelle von 343 mg % auf 253 mg %. Aus dem Abfall der Rückresorptionskapazität im Verlaufe der Zuckerbelastung bei relativ gleichbleibendem filtriertem Zucker resultierte ein Ansteigen des Quotienten $\frac{\text{load}}{\text{Tmg}}$ in Abhängigkeit von der Zeit. Es zeigt sich also, daß die Ergebnisse nach der Behandlung fast den Werten normaler Patienten entsprechen.

2. Nierenkranke

Die Ergebnisse der Untersuchungen an 4 nierenkranken Patienten sind in Tabelle II und in den Abbildungen enthalten.

Bei Betrachtung des Quotienten $\frac{\text{load}}{\text{Tmg}}$ ergeben sich ganz ähnliche Verhältnisse wie bei Diabetikern, nämlich ein Ansteigen der Rückresorptionskapazität bei Erhöhung des filtrierten Zuckers. Der Quotient $\frac{\text{load}}{\text{Tmg}}$ in Beziehung zur Zeit zeigt entweder ein Konstantbleiben oder ein Absinken dieser Relation. Die Nierenschwelle hat einen mittleren Anfangswert von 369 mg %, liegt damit also weit über der Norm und übertrifft auch den entsprechenden Wert bei Diabetikern um fast 100 mg %. Zwischen den weiteren untersuchten Größen und ihren gegenseitigen Beziehungen läßt sich das gleiche Verhalten wie bei Diabetikern feststellen. Nur zwischen rückresorbiertem Zucker und Zuckerschwelle ist die Relation weniger deutlich.

Fall 6 und 7 weisen neben den Zeichen der tubulären Insuffizienz eine Einschränkung des Glomerulusfiltrates auf, was auf eine Miterkrankung der Glomeruli hindeutet. Grundsätzliche Unterschiede zu den anderen beiden Fällen bestehen nicht.

IV. Besprechung

Wenn wir die Ergebnisse zusammenfassend betrachten, so erkennen wir, daß die tubuläre Rückresorption keine konstante Größe ist. Im Gegensatz zu den nierengesunden Patienten, bei denen der Quotient aus filtriertem zu rückresorbiertem Zucker bei länger dauernder Zuckerbelastung steigt, also die Rückresorption abnimmt, finden wir bei Diabetikern und Nierenkranken ein Gleichbleiben oder Fallen dieses Quotienten. Dieses Verhalten des Quotienten bedeutet - bei gleichzeitiger Erhöhung des Blutzuckers - eine Steigerung der Rückresorption.

Feste Beziehungen ergaben sich nicht nur - wie eben ausgeführt - zwischen filtriertem und rückresorbiertem Zucker, sondern auch zwischen Nierenschwelle und Blutzucker. Einen Anstieg der Blutzuckerwerte während der Untersuchung erhielten wir nur bei einem Patienten. Hier kam es mit der Blutzuckererhöhung folgerichtig auch zu einem Anstieg der Nierenschwelle. Bei den anderen Patienten, bei denen es im Verlauf des Versuches zum Abfall des Blutzuckerspiegels kam, fiel auch die Schwelle ab.

Weiterhin ist die Nierenschwelle abhängig von der Rückresorption. Nach FÖLDI ist die Nierenschwelle hoch, wenn die Blutzuckerkonzentration hoch, die rückresorbierte Zuckermenge groß und die filtrierte Zuckermenge klein ist.

Nicht zu übersehen ist die Bedeutung des Kreislaufes, der durch das Glomerulusfiltrat einen Einfluß auf die Rückresorption hat.

Dagegen fanden wir keine Beziehung zwischen Blutzucker und Rückresorption.

Es ist nachgewiesen, daß die Rückresorption von Glukose im Tubulus eine aktive Zelleistung darstellt (KLEINSCHMIDT, SPÜHLER). Bei langdauernder Belastung scheint diese aktive Tätigkeit zu ermüden. Bei Gesunden findet man als Zeichen des Erschöpfungszustandes, daß bei Gleichbleiben der Filtration die Rückresorption von Glukose abnimmt, was sich im Ansteigen des Quotienten load/Tmg ausdrückt. Bei Nierenkranken mit tubulärer Insuffizienz nun finden wir ein Gleichbleiben dieses Quotienten, woraus sich ergibt, daß die Rückresorption bei diesen Patienten nicht ermüdet. Auch

zeigt sich stets eine erhebliche Erhöhung der Nierenschwelle, die sich durch verstärkte tubuläre Rückresorption erklären läßt (MOELLER und REX). Diese Befunde sprechen dafür, daß es durch die geschädigten Tubulusepithelien zu einer passiven Rückdiffusion von Glukose kommt, wie von MOELLER und REX bei tubulärer Insuffizienz (WOLLHEIM), Schocksyndrom und Coma diabeticum beschrieben.

Interessanterweise liegen bei den untersuchten Diabetikern auffallend ähnliche Ergebnisse vor. Bei ihnen wurde von mehreren Autoren eine erhöhte Nierenschwelle angegeben: WOLLHEIM und ZISSLER beschrieben sie bei älteren Diabetikern, SPÜHLER infolge Permeabilitätsstörungen bei diabetischer Glomerulosklerose. KLEINSCHMIDT, FARBER, BERGER und EARLE nehmen für die erhöhte Nierenschwelle bei unbehandelten Diabetikern eine vermehrte Rückresorption an. FÖLDI konnte durch Insulinbehandlung die erhöhte Schwelle normalisieren.

Ähnlich wie bei den tubulären Insuffizienzen bleibt auch bei Diabetikern der Quotient load/Tmg unverändert oder fällt ab, das heißt aber, der Vorgang der tubulären Rückresorption unterliegt keiner Erschöpfung. Diese Beobachtungen legen den Schluß nahe, hier neben der aktiven Rückresorptionsleistung auch eine passive Rückdiffusion anzunehmen. Diese Annahme wird durch Fall 2 bestärkt, bei dem es nach Behandlung des Diabetes zu Annäherung an Verhältnisse bei Gesunden kam, nämlich zur Abnahme der Rückresorption und damit zum Anstieg des Quotienten load/Tmg.

V. Zusammenfassung

2 Gruppen von Patienten, 4 Diabetiker, 4 Nierenkranke, wurden bei langdauernder Zuckerbelastung untersucht. Von den 4 Diabetikern wurde ein Patient zweimal untersucht, und zwar einmal vor und einmal nach der Behandlung (3 Wochen später).

Es ergab sich:

1) Bei Diabetikern besteht ein festes Verhältnis von filtriertem zu rückresorbiertem Zucker. Der Mittelwert des Quotienten $\frac{\text{load}}{\text{Tmg}}$ liegt bei 1,25.

2) Bei Nierenkranken mit tubulärer Insuffizienz besteht ebenfalls

eine bestimmte Beziehung zwischen Angebot und rückresorbiertem Zucker.

3) Aus diesen Ergebnissen wird auf einen passiven Rückdiffusionsmechanismus geschlossen, da sich - im Gegensatz zu Gesunden - die Rückresorption nicht erschöpft, die als aktive Zelleistung einer Ermüdung unterworfen ist.

4) Ein Diabetiker zeigt nach Behandlung ähnliche Verhältnisse wie Gesunde. Bei längerer Belastung sinkt die Rückresorptionskapazität ab.

Tabelle I

Diabetiker

	MV	GFR Th	Blz	load	Uz	Tmg	Schw	load/Tmg	Min	Schwankungsbreite d. Einzelmessung Blz	Schwankungsbreite d. Mittelwertes Blz	Mittelwert Blz
1)	2,5	168	390	655	77	578	344	1,2	15			
Do 948/55	3,7	180	400	720	93	627	348	1,1	15	± 20,7	± 12,0	383
Diabetes	4,0	160	420	672	92	580	362	1,1	15			
2)	8,4	176	375	660	151	509	289	1,3	15			
Do 948/55	11,0	176	375	660	209	451	255	1,5	10	0,0	0,0	375
Diabetes nach Behandlung	10,0	160	375	600	220	380	217	1,6	10			
3)	4,0	102	355	341	76	265	252	1,3	10			
Kle 1170/55	3,8	121	255	308	38	270	256	1,2	10	± 67,3	± 16,8	350
Diabetes	3,9	137	212	290	27	263	192	1,1	10			
	3,9	147	200	294	20	274	189	1,0	10			
4)	5,0	146	215	314	Spur	314	215	1,0	15			
Fre 1268/55	5,2	147	207	304	Spur	304	207	1,0	15	± 5,6	± 1,4	207
Diabetes	5,3	144	203	293	Spur	292	203	1,0	10			
	4,8	144	203	292	Spur	292	203	1,0	10			
5)	4,1	124	330	409	110	299	241	1,36	15			
Be 1956/55	3,9	134	290	388	86	302	225	1,28	15	± 36,0	± 9,0	282
Diabetes	3,5	138	260	358	63	295	214	1,21	15			
	3,3	151	250	377	36	341	226	1,1	15			

Tabelle II

Nierenkranke

	MV	GFR Th	Blz	load	Uz	Tmg	Schw	load/Tmg	Min	Schwankungsbreite d. Einzelmessung Blz	Schwankungsbreite d. Mittelwertes Blz	Mittelwert Blz
6)	3,3	26	615	160	33	127	488	1,3	12			
Rü 986/55	3,2	34	630	214	16	198	580	1,1	13	± 10,6	± 7,5	322
Chron.Glom. nephritis mit Tub. Insuff.												
7)	9,0	49	515	252	99	153	312	1,6	10			
Hei 1144/55	8,0	58	450	262	112	159	274	1,6	10	± 46	± 33	482
Glomer. nephritis mit Tub. Insuff.												
8)	1,7	82	430	352	31	321	391	1,1	15			
Be 3113/55	2,3	103	470	484	39	445	432	1,1	15	± 28	± 20	450
Tub.Insuff.												
9)	9,2	134	360	482	101	381	285	1,27	10			
Ir 667/55	8,0	161	340	547	104	443	275	1,23	10	± 10	± 6	350
Tub.Insuff.	7,8	165	350	577	117	460	278	1,25	10			

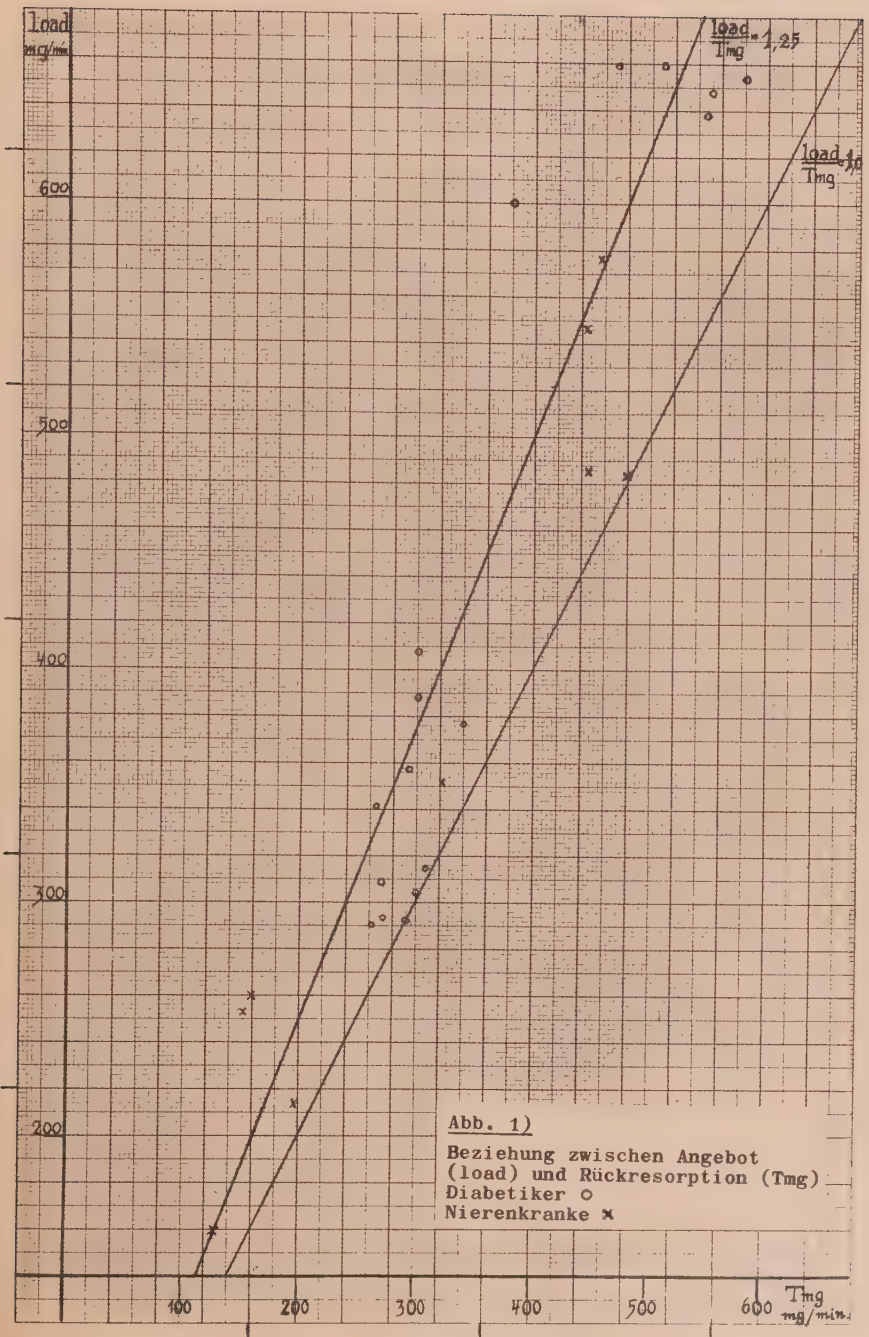

Abb. 1)

Beziehung zwischen Angebot (load) und Rückresorption (Tmg)
Diabetiker o
Nierenkranke x

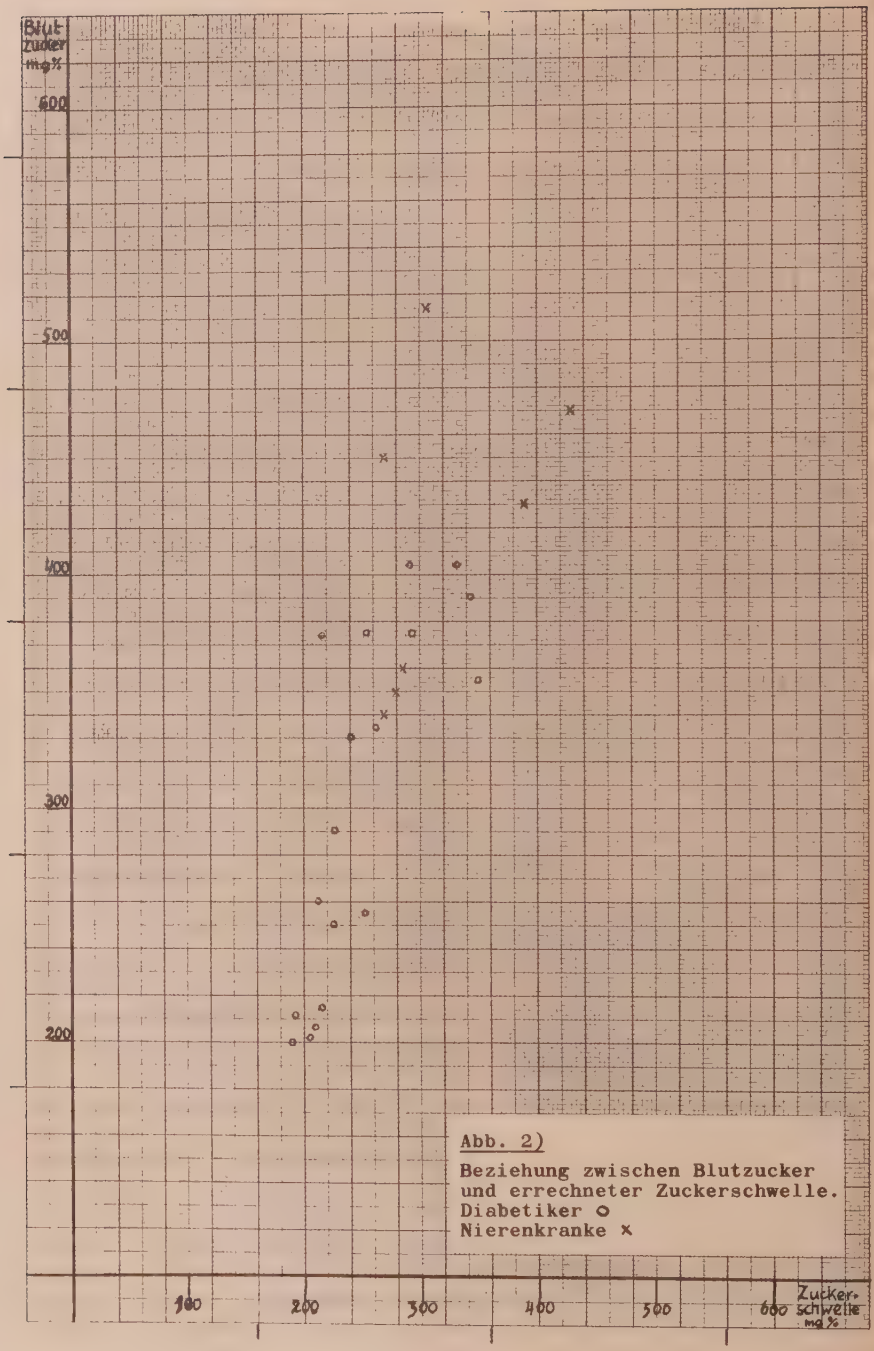

Abb. 2)

Beziehung zwischen Blutzucker und errechneter Zuckerschwelle.
Diabetiker o
Nierenkranke x

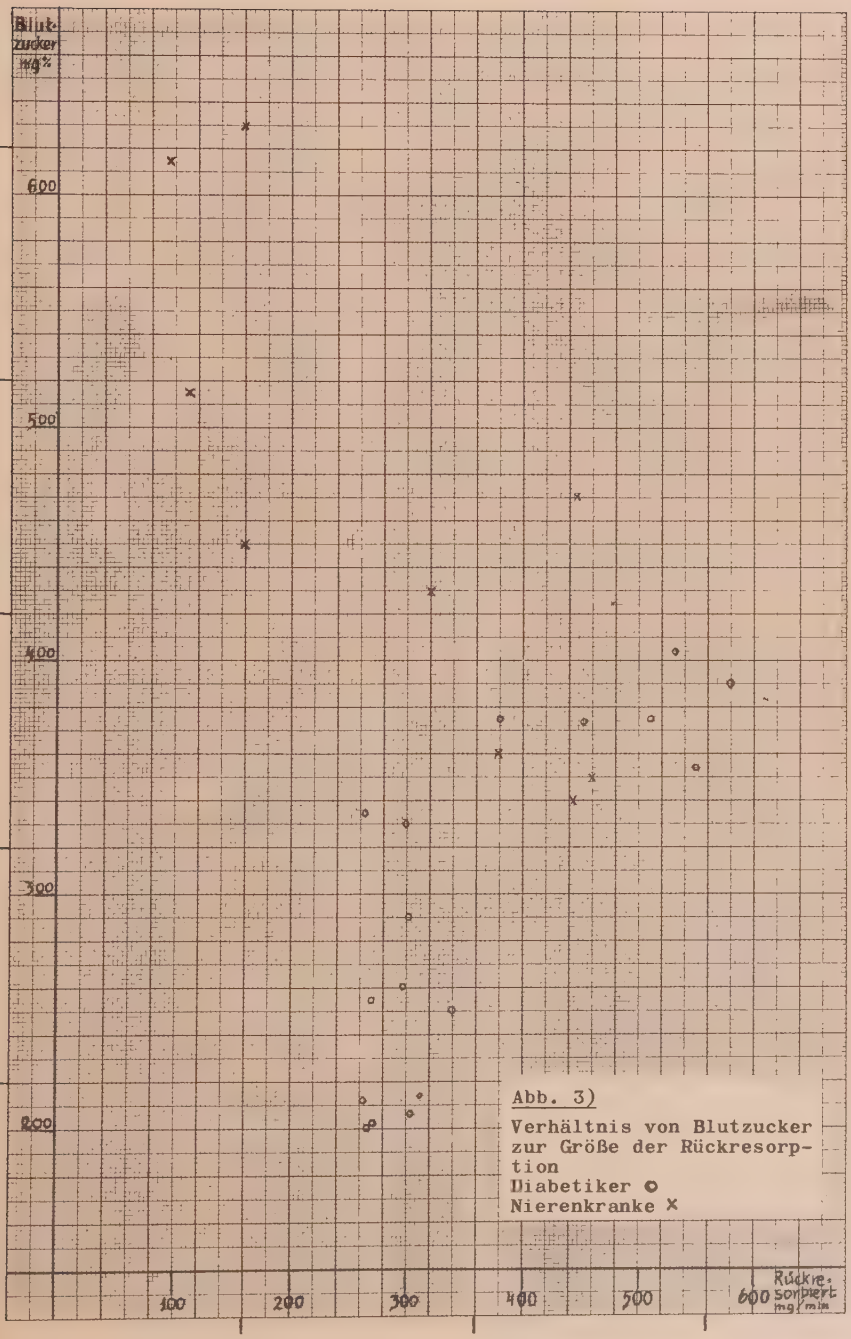

Abb. 3)

Verhältnis von Blutzucker zur Größe der Rückresorption
Diabetiker ○
Nierenkranke ×

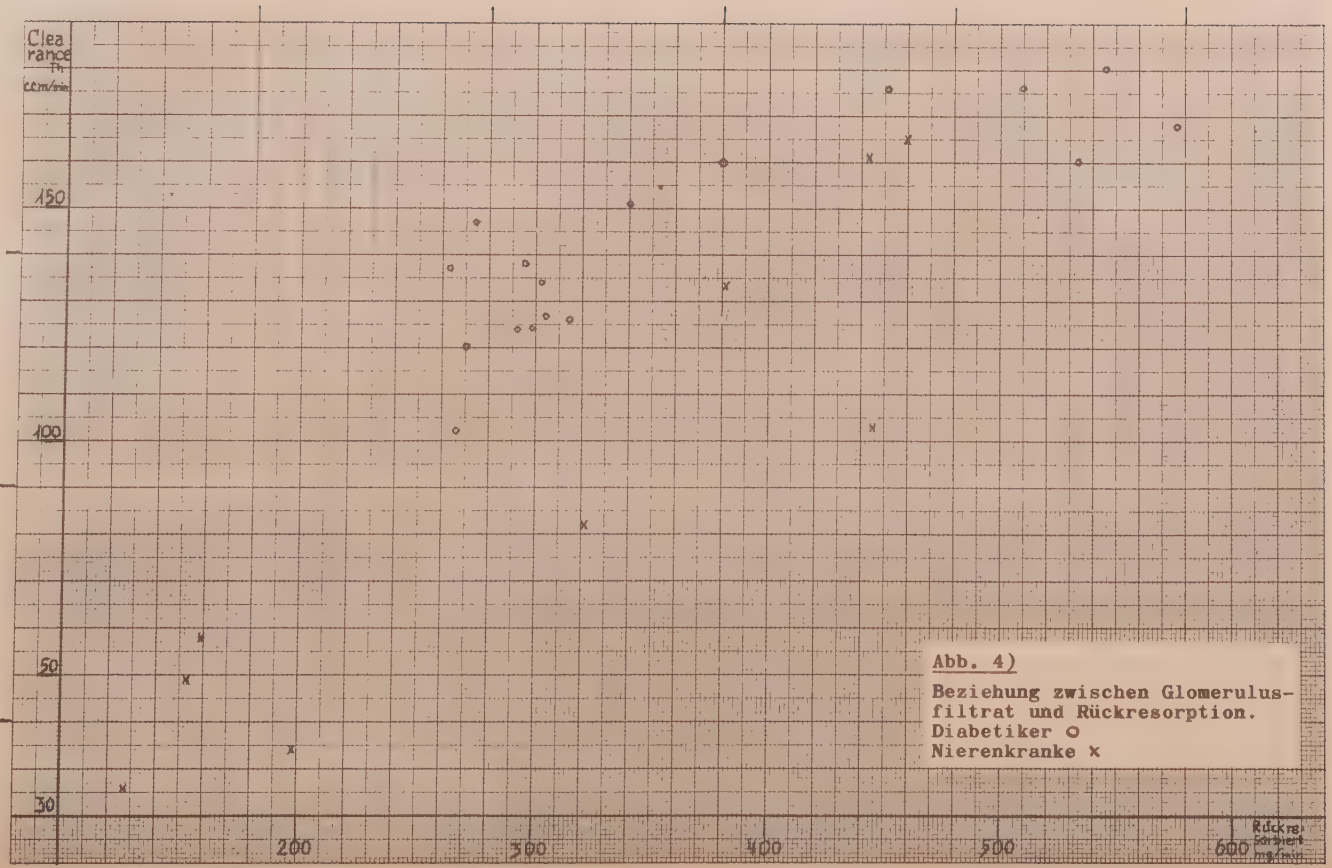

Abb. 4)

Beziehung zwischen Glomerulusfiltrat und Rückresorption.
Diabetiker o
Nierenkranke x

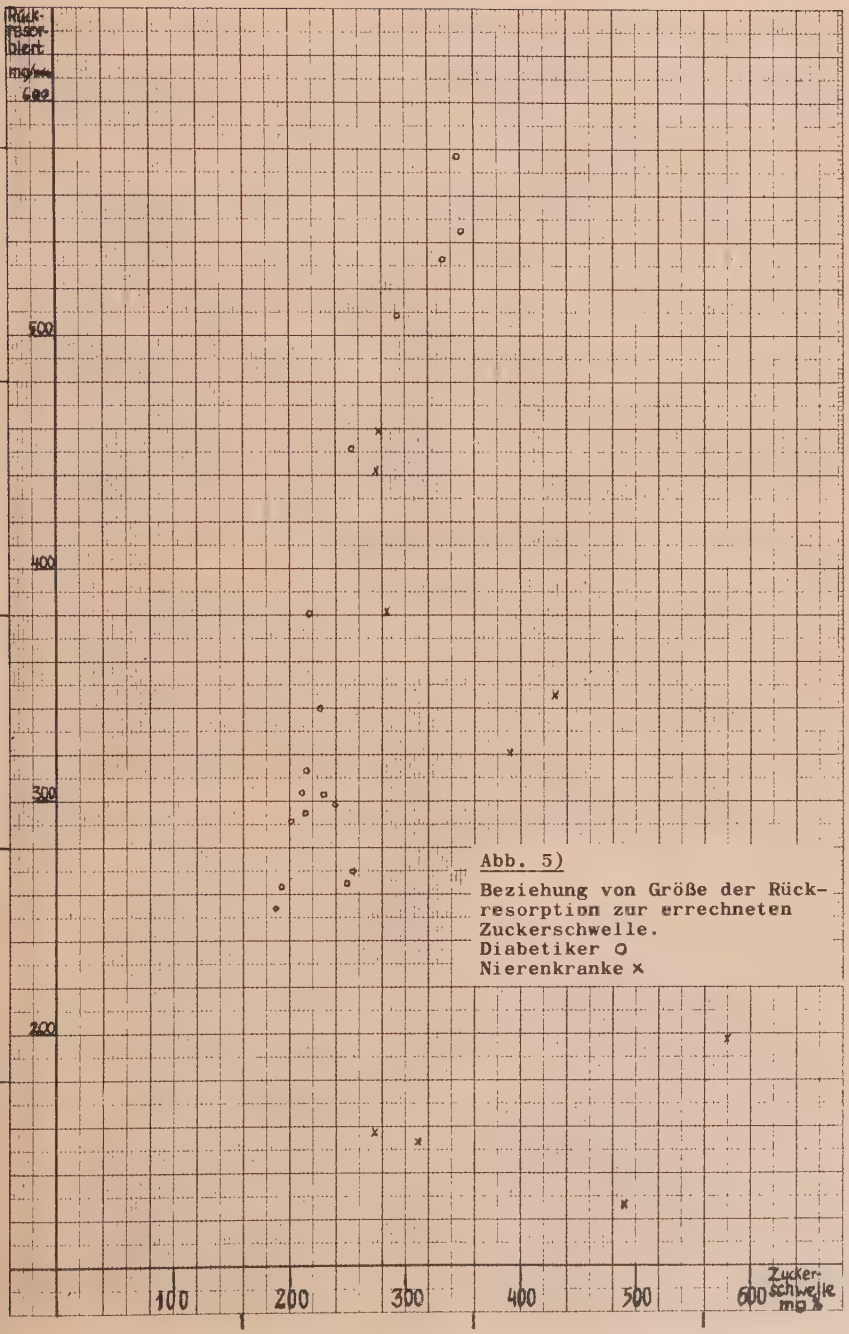

Abb. 5)

Beziehung von Größe der Rückresorption zur errechneten Zuckerschwelle.
Diabetiker O
Nierenkranke ×

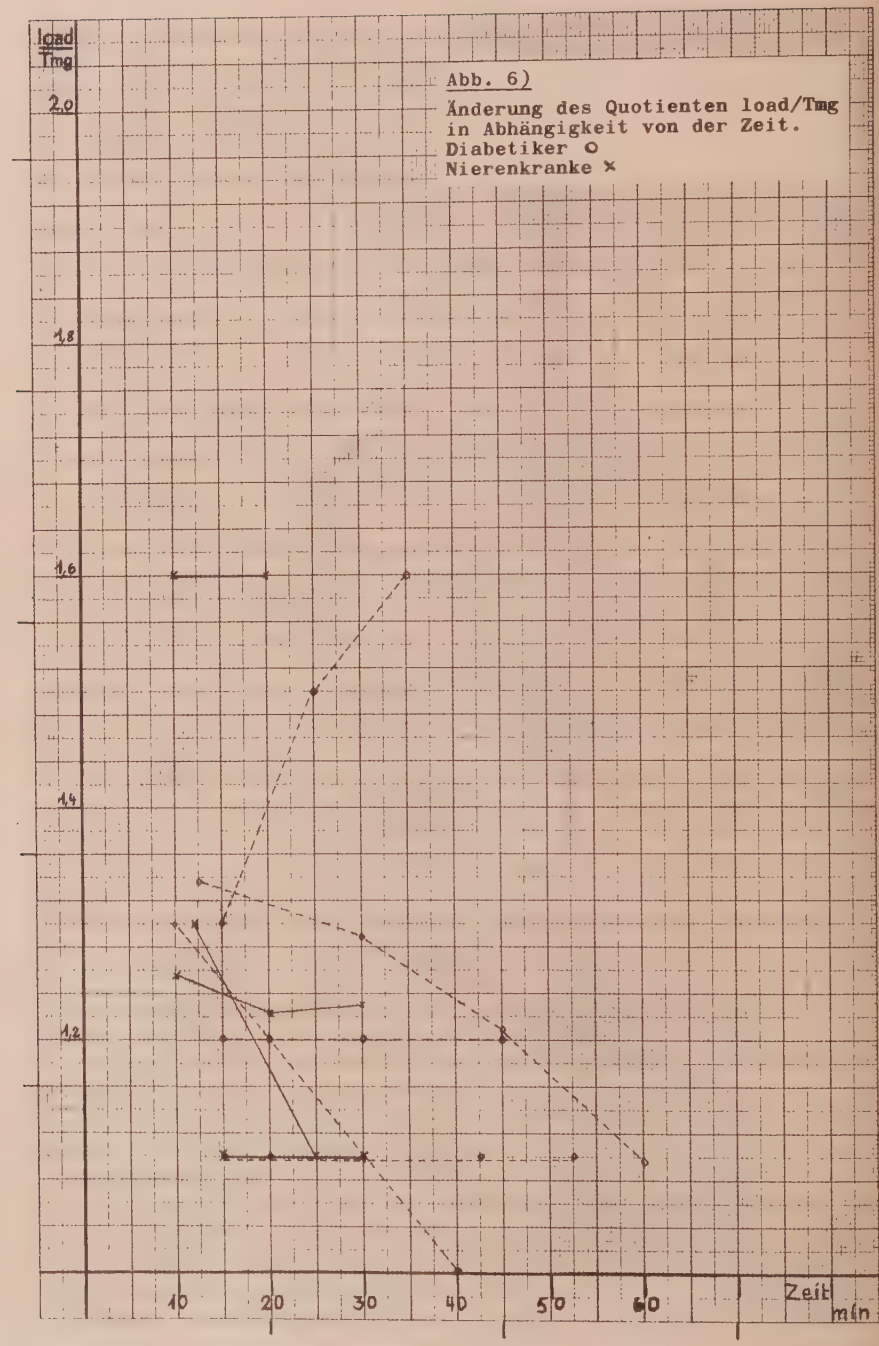

Abb. 6)

Änderung des Quotienten load/Tmg in Abhängigkeit von der Zeit.
Diabetiker o
Nierenkranke x

Herrn Privatdozenten Dr.med. J. M o e l l e r bin ich für die Überlassung des Themas und die freundliche Anleitung zu Dank verpflichtet.

Herrn Professor Dr.med. E. W o l l h e i m möchte ich für die Gewährung des Arbeitsplatzes und die freundliche Übernahme des Korreferates meine größte Dankbarkeit ausdrücken.

Literatur

1) DIECKMANN, B. u. H. DUTZ: Klinische Ergebnisse bei der Anwendung der Clearance-Methodik zur Beurteilung der Nierenfunktion.
Das Deutsche Gesundheitswesen, 38,1070 (1951)

2) FABER, K. and K.M. HANSEN: The determination of the threshold of glycosuria and the errors involved.
Acta Med.Scand.Vol LVIII, 372 (1923)

3) FARBER, S.J., E.Y. BERGER and D.P. EARLE:
Effect of diabetes and insulin on the maximum capacity of the renal tubules to reabsorb glucose.
J.Clin.Invest., 30,125 (1951)

4) FRANK, E.: Die Pathologie des Kohlehydratstoffwechsels, Basel 1949

5) GOLDRING, W. u. H.W. CHASIS: Hypertension and hypertensive disease, New York 1944

6) GOVAERTS, M.P.: Le mécanisme d'élimination du glucose par le rein humain.
La Revue Lyonnaise de Médecine, No.9 (1953)

7) GOVAERTS, M.P.: L'excrétion du glucose chez l'homme dans les états pathologiques.
La Revue Lyonnaise de Médecine, No.9 (1953)

8) GREIF, St. u. E. MORO: Über eine Beziehung der Blutzuckerschwelle zur Nierenhämodynamik.
Klin.Wschr., 13/14, 334 (1952)

9) HIMSWORTH, H.P.: The relation of glycosuria to glycaemia and the determination of the renal threshold for glucose.
Bochem.J. 25,1128 (1931)

10) HÖRLIN, E.: Über die Erfahrungen mit der colorimetrischen Blutzuckerbestimmung nach der Orcinmethode und nach Mendel-Hoogland
Inaugural-Dissertation Würzburg 1956

11) KLEINSCHMIDT, A.: Die Stellung der Niere im Kohlehydratstoffwechsel
Klin.Wschr. 37/38,873 (1953)

12) LOHSE, F.: Untersuchungen zur tubulären Rückresorptionskapazität für Glukose bei langdauernder Zuckerbelastung.
Inaugural-Dissertation, Würzburg 1955

13) MENDEL, B. u. P.L. HOOGLAND: Rapid determination of Blood-sugar
Lancet, 16 (1950)

14) MOELLER, J.: Nierenfunktionsprüfungen bei tubulärer Insuffizienz
Verh.dtsch.Ges.inn.Med., Sonderdruck 58.Kongr.1952

15) MOELLER, J. u. M. MARQUART: Die tubuläre Insuffizienz bei der Salyrganvergiftung.
Arch.exper.Path. u. Pharmakol., Bd.222, S.302 (1954)

16) MOELLER, J. und W. REX: Nierenfunktionsstörungen bei tubulärer Insuffizienz.
Z.Klin.Med., 150,103 (1952)

17) NEWMAN, E.V., GILMAN, A. und Mitarb.:
zitiert von A.DICK und C.E.DAVIS
Bestimmung der Glomerulusfiltration und des Nierenplasmastroms mit Natrium-Thiosulfat und PAH.
J.clin.Pathologie 2,67 (1949)

18) REHBERG: zitiert bei SZENES u. FÖLDI (22)

19) RICHARDS: zitiert bei SPÜHLER (21)

20) SPÜHLER, O.: Zur Physiopathologie der Niere,
Bern 1946

21) SZENES u. FÖLDI: Die aglykosurische Blutzuckerkonzentration.
Schweiz.Med.Wschr. 36,876 (1948)

22) WOLLHEIM, E.: Diskussion zum Hauptreferat:
J.Hamburger: Acquisitions récentes dans le traitement des néphrites
Helvetica Medica Acta, Vol 18,340 (1951)

23) WOLLHEIM, E.: Über die tubulären Funktionsstörungen der Niere
Verh.dtsch.Ges.inn.Med., 211 (1952)

24) WOLLHEIM, E. und J. ZISSLER: Zur Behandlung des Diabetes mellitus, insbesondere bei erhöhter Nierenschwelle.
Ärztl.Wschr. 340 (1950)

L e b e n s l a u f

Ich wurde am 12. Juli 1931 in Göttingen als Tochter von Professor Dr. Wehefritz und seiner Ehefrau Dr.med. Margarethe geb. Witter geboren. 1938 übernahm mein Vater die Hebammenlehranstalt und Frauenklinik in Mainz. Im gleichen Jahr kam ich in die Volksschule. Infolge der Kriegseinwirkungen verließen wir Mainz und wurden zuerst nach Bad Ems, dann nach Nidda/Oberhessen evakuiert. Dort bestand ich 1951 mein Abitur und begann in Erlangen, Medizin zu studieren. 1953 legte ich dort mein Physikum ab. Im Anschluß daran heiratete ich den Medizinstudenten Wilhelm Claassen. Im Wintersemester 1953/54 studierten wir gemeinsam an der Universität Innsbruck. Im Sommer 1954 setzte ich mein Studium an der Universität Würzburg fort, an der ich 1957 mein Staatsexamen bestand. Seit Februar 1957 bin ich als Medizinal-Assistentin in der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg tätig.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Christiane Claassen.

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WUERZBURG